第十章　除草劑抗性雜草及其管理

袁秋英
行政院農委會農業藥物毒物試驗所公害防治組

一、前言

臺灣自 1960 年代開始使用農藥以來，藥劑種類日趨繁多，經常性及長時期使用相同的藥劑，使得欲防除的目標生物，為了適應生態環境的變異，避免族群的滅絕，於是演化出抗藥性生物種。早在 1908 年起即發現昆蟲的抗藥現象，抗殺菌劑的真菌性病原菌也於 1940 年起陸續發現，由於植物世代循環的生活史較昆蟲及微生物長，直到 1957 年才有抗除草劑雜草的首度報導。目前全球市售除草劑的化學結構及作用機制種類繁多，相對造成的抗藥性現象亦大量增加且日趨複雜，不但擾亂了作物原有的栽培管理系統並增加生產成本，也破壞了生態系多樣性的平衡。例如澳洲黑麥草(*Lolium rigidum*)已具有可抗 16 種藥劑的生物型(biotype)，其中包括 4 種以上的抗性機制，造成了管理上的難度。雜草對除草劑產生之抗性，並非由於植株在施用藥劑後所產生的突變，而是自然環境中已存在的少數生物型，經由施用除草劑之後，在藥劑的選拔壓力下突顯的存活植株。目前全球已將近有 300 種抗性雜草之生物型，遍佈美國、加拿大、澳大利亞及法國等地，以禾本科、莧科及菊科植物的抗藥性問題最嚴重。因此了解抗藥性機制為當前一重要課題，除了可探討植物對毒性物質的防禦機制，利用抗性基因轉殖於作物，亦可調整適當的田間管理系統，避免抗性草的發生及擴散。

二、抗藥性之定義

除草劑抗性執行委員會(Herbicide Resistance Action Committee, HRAC)及美國雜草學會(Weed Science Society of America, WSSA)於 1998 年定義之除草劑抗性(herbicide resistance)為一淺而易解之敘述，指一雜草族群經除草劑處理後，此劑量對藥劑敏感的植株可有效防除，族群中仍然存活的生物型(biotype)則被定義為具有抗藥性，此抗性為自然發生且可遺傳於子代。除草劑耐性(herbicide tolerance)指一雜草經除草劑處理後，仍可存活及繁殖之能力，此特性為自然發生且可遺傳於子代。一般而言，抗藥性生物型對藥劑之忍受度遠高於耐藥性植株，藥劑劑量反應與植株抑制率、存活率或產量等性狀之評估模式如圖 1 所示。

交叉抗性(cross-resistance)係指一雜草生物型，針對同抗性機制之二個以上除草劑皆具有抗性，稱之為交叉抗性。多重抗性(multiple-resistance)則指一雜草生物型，對二個以上不同抗性機制之數種除草劑，同時具有抗性的特質(Prado *et al.* 1997)。

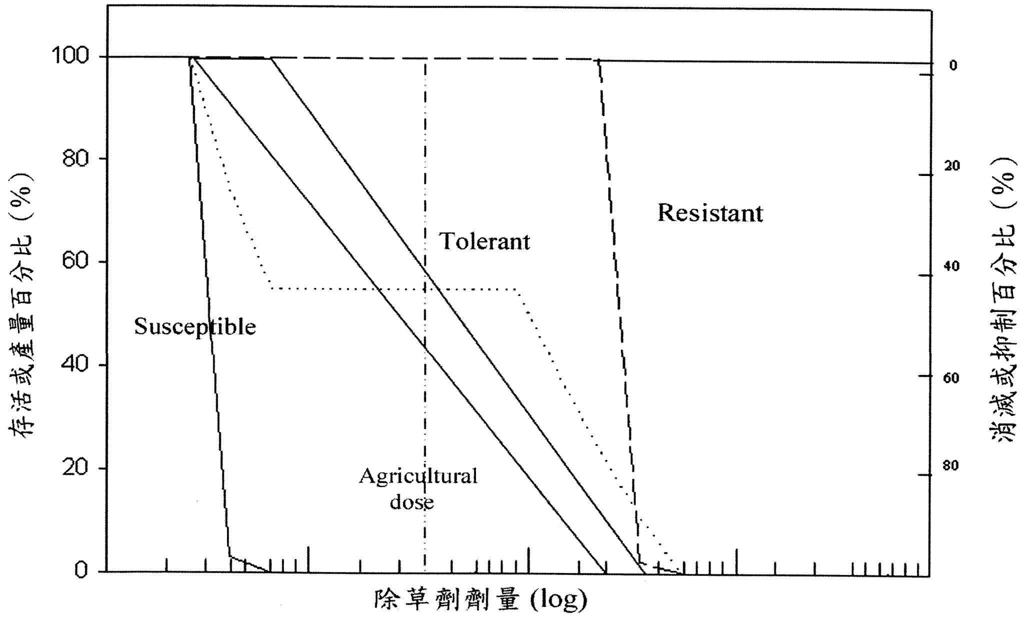

圖 1. 植物對於除草劑劑量之敏感度分為感性(susceptible)、耐性(tolerant)及抗性(resistant)三種類別。橫座標為除草劑施用劑量之對數值，縱座標為抑制率、存活率或產量等性狀(摘自 Greesel, 1985)。

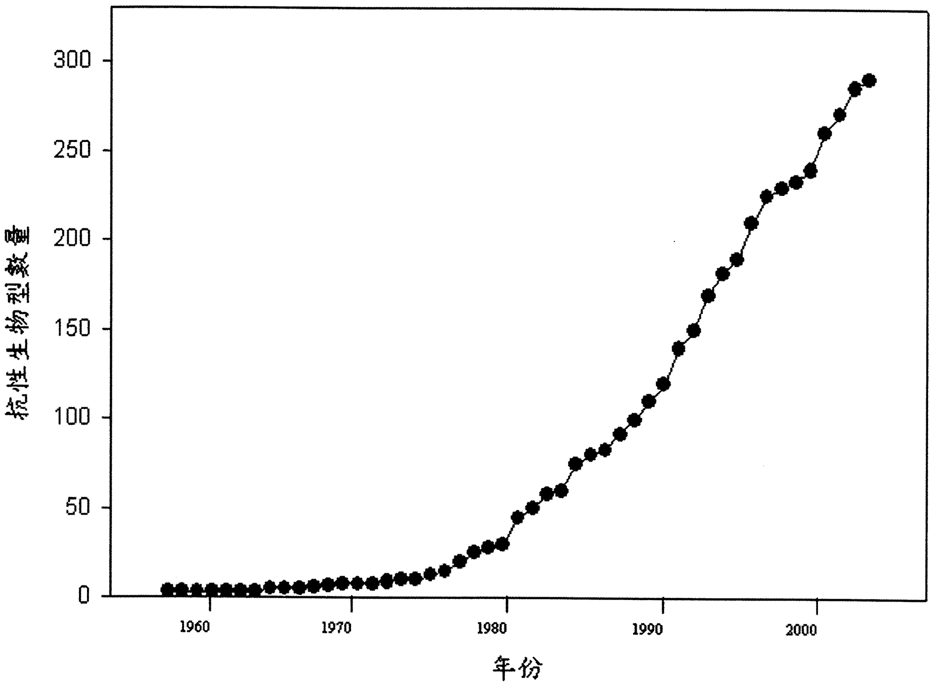

圖 2. 全球抗除草劑雜草發生之演變(摘自 http://www.weedscience.org/in.asp)。

三、抗性雜草之發生

(一)抗性雜草發生緣由

1.發生原因及歷史

雜草對除草劑產生之抗性，並非由於植株於施用藥劑後所產生的突變，而是自然環境中已存在的少數生物型，經由施用除草劑之後，於藥劑的選拔壓力下突顯的存活植株(Duke et al. 1991)。同一物種雜草的外觀形態相似度高，但基因層次微細的差異卻常具多樣性變化，其中某些變異的植株與生俱來能抵抗特定除草劑，然而此等變異植株發生的頻率極低，一般僅有百萬分之一或十億分之一的機率。當於雜草族群中噴施除草劑，對藥劑敏感植物被殺死後，抗性植株存活下來。在繼續使用數年相同藥劑之後，雜草族群中對藥劑敏感植株的數量逐漸減少，而具抗性遺傳基因型植株的數量明顯增加，約有 30%雜草無法有效防除時，才比較容易於田間觀察出抗性雜草(Holt 1992)。因此抗性雜草的發生與藥劑的使用頻度、劑量以及其他有關雜草防除之操作有關。

最早報導的抗性雜草為夏威夷蔗田中抗 2,4-D 的 Spreading dayflower (*Commelina diffusa*) 及 Wild carrot (*Daucus carota*)(Hilton 1957, Switzer 1957)。但以 Common groundsel (*Senecio vulgaris*)抗三氮苯類(triazines)藥劑生物型具有較顯著之抗性(Ryan 1970)。根據 WSSA 所屬之 HRAC 於國際抗性雜草調查 (International Survey of Herbicide-Resistant Weeds, ISHRW)顯示網站上之資料，自 1978 年起抗性雜草開始陸續被發現，至 1990 年已多達 100 種以上。而 1990 至 2000 年間，抗性生物型仍持續增加約 150 種，至 2004 年 9 月為止，全球已有 291 種抗性生物型，發生於 59 個國家，共有 174 種雜草對一種或多種除草劑具有抗性(圖 2)。

雖然最早發生抗性雜草的藥劑為人工合成的生長素類(synthetic auxin)除草劑，但抗性雜草至今仍少於 20 種生物型。於 1980 至 1990 年間，快速而大量增加的抗藥性雜草為抗三氮苯類藥劑植株，約有 65 種生物型被篩選出來(圖 3)。同時於 1980 年代末期，也陸續發生對聯吡啶類(bipyridiliums)、尿素類(ureas)、二硝基苯胺類(dinitroanilines)類藥劑、乙醯輔酶 A 羧化酵素(acetyl-CoA carboxylase, ACCase)及乙醯乳糖合成酶(acetolactose synthase, ALS)抑制劑等藥劑之抗性雜草，前三者藥劑類別的抗性雜草皆少於 20 種生物型，ACCase 抑制劑之抗性生物型約 34 種，而於 1990 至 2004 年間，造成抗性雜草大量增加的藥劑為 ALS 抑制劑，約有 86 種生物型被登錄於 ISHRW 網站，為目前造成雜草產生抗藥性的最主要除草劑類別。嘉磷塞(glyphosate)為全球使用最普遍的萌後除草劑，自上市使用約 20 年後，才首度於 1996 年在澳洲小麥田發生抗性黑麥草(*L. rigidum*)，目前已有 6 種生物型具有抗嘉磷塞之特性。其中美洲自 2000 年起即有約 10 個州郡的大豆及棉花田，出現抗嘉磷塞的加拿大蓬 (*Conyza canadesis*)，可能為抗嘉磷塞轉基因大豆及棉花田於雜草管理只施用單一嘉磷塞藥劑，因此加速抗性雜草的發生。

2.抗性雜草草發生之現況

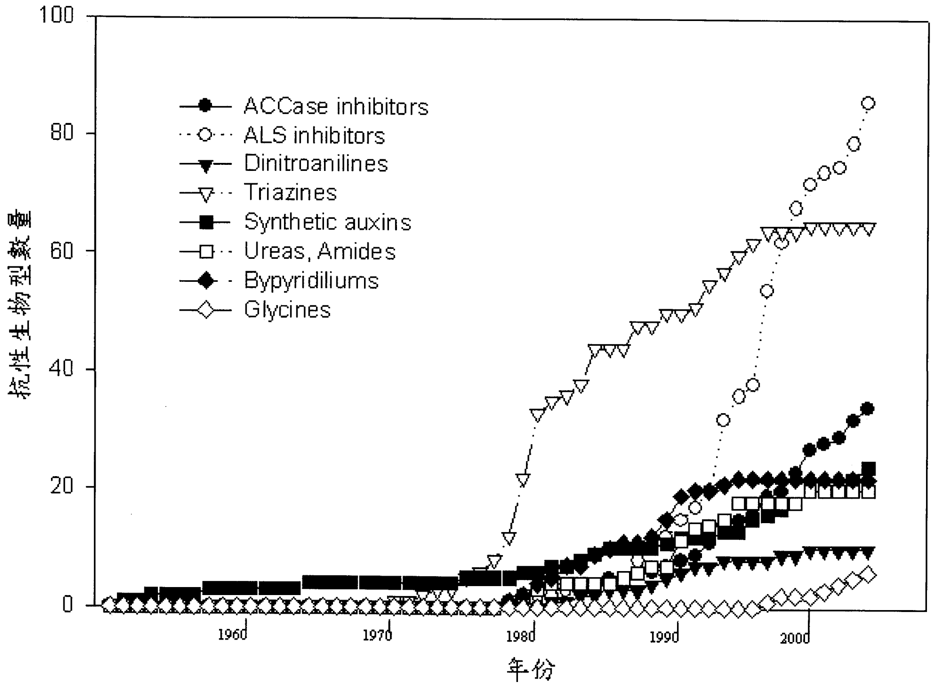

圖 3. **不同除草劑類別抗性雜草發生之演變(摘自** http://www.weedscience.org/in.asp)。

目前全球抗性雜草發生嚴重的國家包括美國、加拿大、澳大利亞、法國、西班牙及英國等，抗性生物種分別有 107、43、42、30、26 及 24 種(表 1)。HRAC 將除草劑分為 18 類型藥劑(A-Z)，易發生抗性的 10 種除草劑類別為 ALS、photosystem II (PSII)、ACCase、合成生長素、微管(microtubule)及脂肪酸合成(lipid synthesis)等抑制劑與聯吡啶類、尿素類、醯氨系類(amides)及有機磷類等藥劑，已分別鑑定出具有 6-86 種抗性生物型(表 2)。全球 174 種抗性雜草中以黑麥草、野燕麥(*Avena fatua*)、紅根莧(*Amaranthus retroflexus*)、藜(*Chenopodium album*)、狗尾草(*Setaria viridis*)、稗草(*Echinochloa crus-galli*)、牛筋草(*Eleusine indica*)、地膚(*Kochia scoparia*)、加拿大蓬及 smooth pigweed

表 1. 抗性草發生嚴重的 10 個國家及抗性生物種數量。

國名	生物型數目
USA 美國	107
Canada 加拿大	43
Australia 澳洲	42
France 法國	30
Spain 西班牙	26
United Kingdom 英國	24
Israel 以色列	20
Germany 德國	18
Belgium 比利時	18
Japan 日本	16
Others 其他	193
Total	537

(摘自 International Survey of Herbicide- resistant Weeds, 2004. http://www.weedscience. org/in.asp)

表 2. 十種重要除草劑類別、作用模式、代表藥劑及抗性草數目(摘自 International Survey of Herbicide-resistant Weeds, 2004. http://www.weedscience.org/in.asp)。

HRAC 類型	除草劑類型	作用模式	除草劑	雜草
B	乙酸乳合成酶抑制劑 (ALS inhibitors)	抑制 ALS 酵素之作用	chlorsulfuron	86
C1	光系統 II 抑制劑 (PS II inhibitors)	抑制 PS II 之電子傳遞	草脫淨(atrazine)	65
A	乙醯輔酶 A 羧化酵素抑制劑(ACCase inhibitors)	抑制 ACCase 酵素之作用	diclofop-methyl	34
O	合成性生長素 (synthetic auxins)	干擾荷爾蒙平衡及蛋白質之合成	二,四-地(2,4-D)	24
D	聯吡啶類 (Bipyridiliums)	抑制 PS I 之電子傳遞	巴拉刈(paraquat)	22
C2	尿素及醯胺類 (Ureas and amides)	抑制 PS II 之電子傳遞	chlorotoluron	20
K1	二硝基苯胺類 (Dinitroanilines)	抑制微管之作用	三福林(trifluralin)	10
N	硫氨基甲酸類 (Thiocarbamates)	抑制脂肪酸合成	triallate	8
G	甘氨酸類 (Glycines)	抑制 EPSP synthase 酵素	嘉磷塞(glyphosate)	6
F3	三氮苯類(Triazoles)	抑制類胡蘿蔔素合成	amitrole	4
	其他			11
Total number of unique herbicide resistant biotypes				291

(*A. hybridus*)等 10 種雜草抗藥性問題最嚴重，分別對 3-11 種類別藥劑具抗性(表 3)，其中除了藜及 smooth pigweed 以外，皆存在對多種藥劑之多重抗性，尤其澳洲、西班牙及南非等地之黑麥草，以及加拿大、美國、英國與南非的野燕麥，皆已發生針對 3-4 種除草劑之抗性生物型。臺灣地區亦陸續有抗性草之發生，包括抗巴拉刈之臺灣野塘蒿 (*Erigeron sumatrensis*)(蔣等 1994)、耐嘉磷塞之華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis*) (袁及蔣 2001, Yuan *et al*. 2002)及抗嘉磷塞之牛筋草(袁等 2005a, 2005b)等。

(二)易產生抗性之雜草及藥劑特質

1.易產生抗性的雜草特質：

(1) 雜草族群中易發生遺傳變異：在自然環境下，雜草族群中易產生遺傳質變異的植株，發生抗性的機率較高，且抗藥性特質容易明顯呈現。

(2)土壤中雜草種子含量多且易萌芽：土壤中對藥劑敏感個體的種子數量愈多，則抗性發生的時程愈延遲，僅有於敏感雜草種子數量減少時，抗性個體才易呈現；易萌芽的雜草較具有休眠性的雜草，快速發展為抗性族群。

表 3. 十種重要抗性雜草發生時期及藥劑(摘自 International Survey of Herbicide-resistant Weeds. 2004. http://www.weedscience.org/in.asp)。

雜草	發生時期	藥劑種類
Lolium rigidum 黑麥草	1982~1998	ACCase 抑制劑, ALS 抑制劑, 二硝基苯胺類, 三氮苯類, PS II 抑制劑, 聯吡啶類, 嘉磷塞,尿素及醯胺類, 硫氨基甲酸, 有絲分裂抑制劑, Chloroacetamides
Avena fatua 野燕麥	1985~1997	ACCase 抑制劑, ALS 抑制劑, 二硝基苯胺類硫氨基甲酸, Arylaminopropionic acid Pyrazoliums
Amaranthus retroflexus	1984~2002	PS II 抑制劑, ALS 抑制劑, 尿素及醯胺類, 二硝基苯胺類, 硫氨基甲酸, Pyrazoliums
Chenopodium Album 藜	1980~2002	PS II 抑制劑, ALS 抑制劑, 尿素及醯胺類
Setaria Viridis 狗尾草	1988~2001	二硝基苯胺類, ACCase 抑制劑, ALS 抑制劑 PS II 抑制劑
Echinochloa crus-galli 稗草	1999~2002	二硝基苯胺類, PS II 抑制劑, ACCases 抑制劑, 尿素及醯胺類, Chloroacetamides
Eleusine indica 牛筋草	1989~1996	ALS 抑制劑, ACCase 抑制劑, 二硝基苯胺類, 聯吡啶類, 嘉磷塞
Kochia scoparia 地膚	1988~1998	ALS 抑制劑, PSII 抑制劑,合成性生長素類
Conyza canadensis 加拿大蓬	1989~2002	PSII 抑制劑, 聯吡啶類, 嘉磷塞, ALS 抑制劑, 尿素及醯胺類
Amaranthus hybridus	1980~2002	PSII 抑制劑, ALS 抑制劑

(3) 雜草對除草劑敏感度之差異：使用單一除草劑可殺死 90-95%的敏感植株，因此經由藥劑的篩選壓力可提高抗性族群的形成速率。

2.易造成抗性的除草劑特質：

(1) 持續使用相同作用機制之除草劑，易形成藥劑的篩選壓力，使抗性族群易於突顯而繁殖。

(2) 長殘效期除草劑對敏感植株持續性的抑制，易使抗性族群增加。

(3) 具高度專一性作用位置之除草劑，單一作用點比具多數作用點者，易使雜草產生抗性。

四、抗性機制

(一)抗性機制概述

一般植物抗性機制(mechanism of resistance)有二策略，一為排除性之抗性(exclusionary resistance)，植物於造成毒害反應之處排除藥劑分子。另一為改變作用點之抗性(site of action resistance)，除草劑之作用屬單一作用點之傷害者，可經由單一基因突變種或轉殖單一基因，產生抗性作物。

1.排除性之抗性

由於某些植物品系於生理或形態上具有差異，使除草劑作用的特殊位置，得以不受藥劑傷害，例如葉片、根部及維管組織影響藥劑於植體之吸收與轉運。可分為下列四種方式。

(1)吸收

一般萌後藥劑經非原質體(apoplast)輸送，進入共質體(symplast)組織造成影響，其中於非共質體輸送之移動較複雜，涉及藥劑劑型、角質層(cuticle)之物理特性、植物種類、株齡及環境等因素之影響(Devine *et al*. 1993, Denis and Delrot 1993)。萌前藥劑由根部吸收需經過根、地上部及種子等部位，根部之吸收為土壤水分經表皮及皮層的主動擴散作用進入植體，藥劑由葉或根部之吸收，並非為造成作物抗性之唯一因素，可能配合其他因素形成整個植株之抗性(Devine *et al*. 1993)。

(2)轉運(translocation)

影響除草劑於植體轉運之因素，包括藥劑特性、植物種類、植物生育狀況及環境等。而經由改變轉運因素，以預期促進抗藥性提升之效果有限。假蓬屬雜草(*Conyza* spp.)對巴拉刈之抗性及 *Lotus corniculatus* 對嘉磷塞之耐性與藥劑於植體內之吸收及轉運有關(Boerboom and Wyse 1990, Lehoczki *et al*. 1992)。

(3)隔離(compartmentation)

一般親脂性藥劑進入細胞中，易被區隔於脂肪體(oil body)，形成不易移動型態(Stegink and Vaughn 1988)。或是藥劑經代謝作用後，水溶性增強易被轉運至液泡形成抗性現象。Glutathione-*S*-transferase(GST) 及 cytochrome P450 (P450)常涉及藥劑之隔離作用。

(4)代謝解毒(metabolic detoxification)

增強作物抗性最有效之方式為將藥劑代謝為無毒化合物，一般除草劑解毒之生化反應可分為氧化反應、水解反應及結合反應等。

I. 氧化反應為最重要之解毒方式，主要由單加氧酶催化反應，其中以烷基水解反應(alkyl hydroxylation)最常發生(Lamoureux and Rusness 1989)。P450 即參與本達龍、理有龍及莫多草(metolachlor)等藥劑之氧化反應(Prado *et al*. 1997)。

II. 水解反應為植物體內很常見之反應，可代謝多種藥劑毒性，包括 bromoxynil、cyanazine 及 propanil 等 (Loos 1975)。

III. 結合反應：一般親脂性除草劑易與葡萄糖、胺基酸或麩胱苷肽結合，使水溶性增加而易於被代謝。麩胱苷肽與藥劑之結合在植體內最重要。主要經由 GST 催化親核性藥劑與麩胱苷肽結合，使活性藥劑直接解毒。酸性除草劑易與胺基酸結合而解毒。

2. 改變作用點之抗藥性(altered target site of herbicide action)

主要由於目標酵素的蛋白質結構及數量改變，涉及分子、生化及生理層次之反應，影響與藥劑之間的鍵結及親和力(Holt and LeBaron 1990, Smith *et al*. 1986)。大部份雜草的抗性機制屬此類型，可區分為下列三種：

(1)目標酵素之作用點變異

三氮苯類、芳烴氧苯氧羧酸、環己烯氧、硫醯尿素、嘉磷塞及 imidazolinones 等藥劑，皆可篩選出具有標的酵素作用點變異的抗性生物型。

表 4. 常見除草劑之抗性機制。

作用型式	除草劑	雜草	抗性機制
ACCase 抑制劑	AOPPs	義大利黑麥草,牛筋草 野燕麥, *Setaria viridis*	ACCase 基因的作用點改變
		黑麥草	^{1781}Ile 改變為 Leu
	AOPPs 及 CHDs	*Alopecurus myosuroides*	^{1781}Ile 改變為 Leu
	AOPPs	*A. myosuroides*	^{2041}Ile 改變為 Asn
	AOPPs 及 CHDs	義大利黑麥草	解毒機制(GST 參與)
	AOPPs 及 CHDs	強生草	ACCase 酵素大量生產
ALS 抑制劑	硫醯尿素類及 Imidazolinones	多年生黑麥草 *Lactuca sativa* 等	ALS 基因的作用點改變 ^{197}Pro 改變為 His, Thr, Arg, Leu, Gln, Ser, Ala 或 Ile
		Xamthium strumarium	^{205}Ala 改變為 Val
		Amaranthus hybridus	^{574}Trp 改變為 Leu
		A. powelli	^{659}Ser 改變為 Thr
	Imidazolinones	*A.* spp	^{122}Ala 改變為 Thr
		A. rudis	^{653}Ser 改變為 Asn
	硫醯尿素類及 Imidazolinones	*A. blitoides*	^{569}Try 改變為 Leu
	依滅草除外	*A. blitoides*	^{188}Pro 改變為 Ser
	硫醯尿素類	黑麥草 稗草 *Monochoria vaginalis*	代謝解毒作用
EPSPS 抑制劑	嘉磷塞	鵝觀草 黑麥草 加拿大蓬	吸收轉運之阻礙
		矮牽牛、番茄、菸草	EPSPS 酵素大量形成
		Corydalis sempervirens 華九頭獅子草	EPSPS 轉錄速率增加
		牛筋草	EPSPS 基因作用點改變 ^{106}Ser 改變為 Pro 或 Ala
PS II 抑制劑	三氮苯類	*Amaranthus hybridus* *A. tuberculatus* *Chenopodium album* *Senecio vulgaris* *Kochia scoparia*	*psb* A 基因作用點改變 ^{264}Ser 改變為 Gly
	達有龍,理有龍	早熟禾	*psb* A 基因作用點改變 ^{219}Val 改變為 Ile
	三氮苯類	*Abutilon theophrasti*	解毒機制 (GST 參與)
		黑麥草	解毒機制 (P450 參與)
		Blackgrass	解毒機制
PS I 抑制劑	巴拉刈	美洲假蓬 黑麥草	藥劑被隔離
		加拿大蓬 *Hordeum leporinum* *H. glaucum*	藥劑被隔離於液泡中
		多年生黑麥草 美洲假蓬 加拿大蓬	抗氧化酵素之解毒作用
細胞分裂 抑制劑	二硝酸苯胺	牛筋草	藥劑與 α-tubulin 鍵結之親和力降低 (^{239}Thr 改變為 Ile)

(2)基因增殖或目標酵素大量形成

此現象常見於以細胞或癒傷組織為測試植材，於培養基內漸進添增藥量而篩選之抗性株。例如芳烴氧苯氧羧酸、硫醯尿素及嘉磷塞藥劑處理後，造成ACCase、ALS 及 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (EPSPS) 基因擴增，三種酵素大量產生，使得藥劑於作用位置呈現被稀釋現象(Goldsbrough *et al*. 1990, Smith *et al*. 1986)。

(3) 目標酵素的編碼基因轉譯作用(transcription)速率增加

抗嘉磷塞華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis*) EPSPS 酵素及抗巴拉刈美洲假蓬(*C. bonariensis*)抗氧化酵素活性之增加，並非基因擴增造成者，而是經由除草劑處理後，誘導 mRNA 表現量增加之故 (Ye and Gressel 2000, Yuan *et al*. 2002)。

(二)常見之抗性機制

1.光系統 I (PSI)抑制劑之抗性機制

藥劑類別主要為聯吡 啶類包括巴拉刈(paraquat)及大刈(diquat)。巴拉刈抗性最早發生於 1982 年，在每年施用 2~3 次藥劑，使用約 10 年後 *L. porenne* 被篩選出抗性生物型(Polos *et al*. 1988)。至 2004 年 9 月止，共有 22 種雜草具抗 bipyridiliurns 特性。例如野莧(*A. lividus*)、鬼針草(*Bidens pilosa*)、龍葵(*Solanum nigrum*)、假蓬屬雜草及牛筋草(Heap 2004)。

有關巴拉刈抗性機制目前仍無法確切證實。早期的研究指出，抗性產生的原因可能與抗氧化酵素的增加有關，但由於巴拉刈於光照下會迅速且大量的產生自由基，相對應的抗氧化酵素是否可適時適量的解除自由基造成的傷害，目前仍存疑。經由利用原生質體、單離之葉綠體及類囊體膜(thylakoids membrane)等不同胞器，對巴拉刈藥劑反應之相關研究顯示，抗感生物型之間並無明顯差異(Norman *et al*. 1993)。利用自動放射顯影術(autoradiography)可呈現抗性生物型於細胞壁的某些特質，包括較易與多元胺(polyamines)鍵結，細胞壁組成含較高酯化之果膠(esterified pectins)等現象(Vaughn 2000)，顯示抗性可能與藥劑被隔離有關，或是抗氧化酵素與隔離現象共同作用之結果。此外，巴拉刈之抗性亦可能受單一顯性基因控制(Itoh and Miyahara 1984)。

巴拉刈的抗性機制有二種類型：

(1)抗氧化酵素之解毒作用

多年生黑麥草(*L. perenne*)抗性生物型可活化 catalase (CAT)、peroxidase (POD)、glutathione reductase(GR) 及 superoxide dismutase (SOD)等抗氧化酵素而解毒 (Harper and Harvey 1978, Shaaltiel *et al*. 1988)。美洲假蓬(*C. bonariensis*)抗性生物型噴施巴拉刈後，葉片內 SOD、ascorbate peroxidase (APX)、glutathione peroxidase (GP)、dehydroascorbate reductase 及 monodehydro ascorbate reductase 等酵素活性均有增加現象(Shaaltiel and Gressel 1985, Ye and Gressel 2000)。類似反應亦發生於加拿大蓬，其抗性生物型之 SOD、POD、APX 及 CAT 活性皆高於敏感生物型 (Pyon *et al*. 2004)。

(2)藥劑快速被固著(sequestration)

一般而言，藥劑被隔離的方式有二

種，一為藥劑吸附於細胞組成中，通常易結合於細胞壁；另一為藥劑隔離於細胞液胞中，皆可避免藥劑抵達作用部位造成傷害(Fuerst and Vaughn 1990)。美洲假蓬葉圓片於巴拉刈溶液中處理 24h，造成敏感株葉片白化，但抗性株只於葉緣呈現白化現象，推測巴拉刈經葉緣吸收後即快速被牽制(Vaughn 2000)。部份的聯吡啶類除草劑會積聚在根部組織中，可能是由於二價的多元胺作為載體，將巴拉刈攜帶至根部聚積(Hart *et al.* 1992)。然而，也可能有其他的原因，包括了增加細胞膜對除草劑的吸附能力，以及除草劑在到達光系統 I 活化中心前，被攔阻下來。一般植物細胞壁的果膠組成具有去酯化的 galacturonase，可改變陽離子之性質。因此雙價陽離子之巴拉刈，於美洲假蓬葉表可強烈的吸附於細胞壁陽離子之交換位置(Norman *et al*. 1993, Vaughn 2000)。

巴拉刈為陽離子型藥劑，以雙價陽離子(PQ^{2+})形式存在，因此巴拉刈藥液可因鈣及鎂離子之相互作用，主動運輸至膜系胞器。美洲假蓬經由 ^{14}C－巴拉刈測試結果顯示，巴拉刈於抗性生物型植體內之移動受限制，葉片液泡中的 ^{14}C－藥劑含量低於 50％，或巴拉刈被隔離於液胞中(Fuerst and Vaughn 1990)。此外 *Hordeum leporinum* 及 *H. glaucum* 抗性生物型研究顯示，巴拉刈被隔離於液胞中(Preston *et al*. 1992)。加拿大蓬抗巴拉刈生物型經處理後，可誘導一蛋白質形成，此蛋白質可能扮演將藥劑攜帶入液泡的功能，因此降低巴拉刈對細胞的傷害 (Halasz *et al*. 2002, Szigeti and Lehoczki 2003)。黑麥草噴施巴拉刈後，抗感植株的 SOD 及 APX 無顯著差異，藥劑於葉表的吸收亦相似，因此推測黑麥草的抗性可能與巴拉刈被隔離有關(Yu *et al*. 2004)。

2.光系統 II (PSII)抑制劑之抗性機制

PSII 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：三氮苯類 triazines(如草脫淨，atrazine)、triazinones(如滅必淨，metribuzin)、uracils(如克草，bromacil)、nitriles(bromoxinil)、phenylureas(如達有龍，diuron；理有龍，liuron)、phenyl-pyridazines(如必汰草，pyridate)及 benzothiadiazinone(如本達龍，betazon)。三氮苯類除草劑抗性生物型最早於 1968 年發生在美洲之千里光(*Senecio vulgaris* 菊科植物)(Ryan 1970)。至 2004 年 9 月止，抗三氮苯類、尿素類及醯胺類藥劑之雜草已有 65 及 20 種(Heap 2004)。

PSⅡ抑制劑的抗性機制有二種類型：

(1)*psb*A 基因的作用點改變

PSⅡ抑制劑的抗性機制首度報導於莧科植物(*Amaranthus hybridus*)抗三氮苯類藥劑，由於 PSⅡ系統中 *psb*A 基因所編碼出之 D_1 蛋白質發生改變，使得 D1 蛋白質之胺基酸 ^{264}serine (Ser)被 glycine (Gly)取代，因此降低了藥劑與 D_1 蛋白質鍵結之親和力(Hirschberg *et al.* 1984)。此外，藜、*A. powellii*、*Senecio vulgaris* 以及 *Kochia scoparia* 等抗三氮苯的生物型，也有相同胺基酸位置之改變(Bettini *et al.* 1987, Diebold *et al.* 2003, Radosevich *et al.* 1979, Foes *et al.* 1999)。近年來於 *A. powellii* 及早熟禾(*Poa annua*)生物型中發現 D1 蛋白質之

219valine(Val)轉變為 iosleucine (Ile)，亦具有抗理有龍及達有龍特性(Dumont and Tardiff 2002, Mengistu *et al*. 2000)。於 *Amaranthus* 及 *Chenopodium* 屬雜草中可普遍發現 PSII 抑制劑之交叉抗性現象(Diebold *et al*. 2003, Solymosi and Lehoczki 1989)。由於 *psb*A 基因所編碼之蛋白質胜肽 其 264Ser 改變為 Gly，變造成整個電子傳遞速率降低(Gronwald and Anderson 1989)，因此 PSⅡ抑制劑抗性植株之光合效率及固碳能力亦較低，進而影響生物量與產量，為生長勢較衰弱的生物型。大部分三氮苯類藥劑的抗性機制皆為此等單一作用點突變，然而 *A. tuberculatus* 之草脫淨抗性生物型有兩類別，屬於 *psb* A 基因改變者抗性增加為 770 倍，非 *psb* A 基因改變者抗性增加約 16 倍，後者之抗性原因仍不明(Patzoldt *et al*. 2003)。

(2)解毒機制

一般對於三氮苯類藥劑具有天然耐性的植物，大都涉及增加植物的解毒能力，例如玉米及高粱(Shimabukuro 1985)。許多雜草也具有類似功能，velvetleaf (*Abutilon theophrasti*)對於三氮苯的抗性，歸因葉及莖內的 GST 酵素，催化草脫淨與麩胱苷 肽之鍵結，避免藥劑的傷害(Gray *et al*. 1996, Gronwald *et al*. 1989)。黑麥草的抗草滅淨(simazine)特性亦為解毒作用，但是黑麥草之抗性是經由植體內 P450 酵素之作用，將藥劑氧化為不具活性之 de-ethyl simazine 或 di-de-ethyl simazine 得以解毒(Burnet *et al*. 1993a, 1993b)。大穗看麥娘(*Alopecurus myosuroides*)對於草脫淨的抗性可能涉及 GST 或 P450 活性(Heap 2004, Cummins *et al*. 1999)

3. ALS 抑制劑之抗性機制

ALS 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：硫醯尿素類 sulfonylureas，例如免速隆(bensulfuron-methyl)、百速隆(pyrazosulfuron-ethyl)、伏速隆(flazasulfuron)、依速隆(imazosulfuron)、亞速隆(ethoxysulfuron)及西速隆(cinosulfuron)等。Imidazolinones，例如依滅草(imazapyr)。Triazolopyrimidines，例如 pyrimidinyl(thio)及 benzoate 等。ALS 抑制劑抗性最早發生於 1999 年的 *Lactuca serriola*(Eberlein *et al*. 1999)。至 2004 年 9 月止，已有多達 86 種雜草具有抗性生物型，為發生抗性最嚴重的藥劑類別。包括莧科雜草、假蓬屬雜草、野燕麥、牛筋草及黑麥草等(Heap 2004)。有關 ALS 抑制劑的抗性研究顯示，目前抗性生物型主要的機制在於降低 ALS 酵素對藥劑的敏感度，以及促進藥劑於植體內之代謝，。

ALS 抑制劑之抗性機制有二種類型：

(1)ALS 酵素與抑制劑之親和力降低

具有抗 ALS 抑制劑多年生黑麥草(*L. peresine*)、俄羅斯薊(*Salsola iberica*)及 common chickweed(*Stellaria nedia*)之生物型，皆為含有對藥劑敏感度低的 ALS 酵素(Saari *et al*. 1992)。經由對硫醯尿素類藥劑具抗性 *Lactuca sativa* 之 ALS 基因研究發現，抗性株基因發生單一鹼基改變，使其編碼的胺基酸 197proline(Pro)改變為 histidine(His)(Eberlein, 1999)。相似之單一鹼基改變亦發生於其他植物，已有 5 個胺基酸位置被鑑定出胺基酸之取代，而產生對 ALS 抑制劑的抗性，例

如 ^{122}Ala/Thr (*Amaranthus* spp)、^{205}Ala/Val (*Xamthium strumarium*)、^{574}Trp/Leu (*A. hybridus*)、^{59}Ser/Thr (*A. powelli*)或 ^{653}Ser/Asn (*A. rudis*)，其中 ^{197}Pro 處最易發生改變，於不同植物可分別改變為 His、Thr、Arg、Leu、Gln、Ser、Ala 或 Ile，上述之改變皆可抗硫醯尿素類及 imidazolinone 類型的除草劑。唯第 122 及 653 位置上的胺基酸變異可抗 imidazolinone 藥劑，但對於硫醯尿素類藥劑仍敏感(Tranel and Wrignt 2002)。菊科植物(*Aster squamatus*)抗依滅草生物型亦對 ALS 抑制劑具交叉抗性，藥劑於抗感植株之吸收及轉運皆無明顯差異，但抗性生物型 ALS 酵素活性較敏感植株高 4 倍，因此研究者推測其抗性機制為 ALS 對藥劑之敏感度降低之故(Osuna *et al*. 2003)。近年來 *A. blitoides* 植物於 ALS 基因發生兩處變異之生物型，其編碼之胺基酸分別由敏感植株之 ^{188}Pro 轉變為 Ser 或 ^{569}Try 轉變為 Leu，前者可抗依滅草以外的所有 ALS 抑制劑，後者可抗所有 ALS 抑制劑(Sibony and Rubin 2003)。

(2)代謝解毒作用

黑麥草經 chlorosulfuron 藥劑處理後，抗性生物型可於 6 小時內快速將 chlorosulfuron 與葡萄糖結合而解毒(Cotterman 1992)。稗草抗 primsulfuron 生物型經由水解反應及糖基化作用(glycosylation)可快速將藥劑代謝(Neighbors and Privalle 1990)。Kuk *et al*. (2003) 測定 *Monochoria vaginalis* 之 ALS 酵素活性，*in vitro* 試驗結果顯示，抗性生物型 ALS 活性為敏感型之 31-183 倍，但是於 *in vivo* 試驗抗感植株的 ALS 活性無明顯差異，因此作者推測抗性生物型除了於 ALS 有變異之外，可能也有對藥劑解毒的機制。

4.ACCase 抑制劑之抗性機制

ACCase 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：(1)芳烴氧苯氧羧酸 aryloxyphenoxy propionates (AOPP, fops)，包括伏寄普(fluazifop)、快伏草(quizalofop-ethyl)、甲基合氯氟(haloxyfop-methyl)、芬殺草(fenoxaprop)、普拔草(propaquizafop)、diclofop 及 clodinafop。(2)環己烯氧 cyclohexane diones(CHD, dims)，包括西殺草(sethoxydim)、環殺草(cycloxidim)、亞汰草(allxydim)及剋草同(clethodim)。此二類藥劑皆為萌後藥劑，可有效防除一年生及多年生禾草，通稱為禾草類除草劑。ACCase 抑制劑抗性最早發生於 1982 年在澳洲之黑麥草(Heap and Knight 1982)，至 2004 年 9 月止，已有 34 種雜草對 ACCase 抑制劑具抗性(Heap 2004)，包括野燕麥、稗草、馬唐草(*Digitaria sangunalis*)及 *E. colona* 等(Heap 2004)。

ACCase 抑制劑之抗性機制有三種類型：

(1)ACCase 基因改變

現階段之研究顯示 ACCase 酵素對於 AOPPs 及 CHDs 藥劑敏感度差異的分子特性，仍不明確。小麥(*Triticum aestivum*)葉綠體的 ACCase 其 CT domain 含有對 ACCase 抑制劑的一重要位置(Nikolskaya *et al*. 1999)。此類抗性生物型，大都可降低對藥劑之敏感度。義大利黑麥草抗性生物型經 diclofop 處理後，其 ACCase 活性為敏感生物型之 28 倍(Gronwald *et al*. 1992)。一般禾本科植

物有 2 個 ACCase isoform，ACCase-I 及 ACCase-Ⅱ，其中 ACCase I 位於質體內，對禾本科藥劑敏感，ACCase-Ⅱ位於質體外，含量較少但具有抗性。馬來西亞的牛筋草於施用 4-5 年 ACCase 抑制劑的田區發生抗性生物型，尤其對伏寄普藥劑的忍受度增加 100 倍以上，推測其抗性機制可能為 ACCase 之改變(Leach *et al.* 1995)。黑麥草、野燕麥、*Setaria viridis* 及 *Alopecurus myosuroides* 抗性生物型之葉綠體 ACCase 於胺基酸序列皆發生改變 (Zagnitko *et al.* 2001, Christoffers *et al.* 2002, Délye *et al.* 2002, Volenberg and Stoltengerg 2002)。其中黑麥草及 *A. myosuroides* 之 ACCase 胺基酸於敏感植株為 ^{1781}Ile，但抗性生物型改變為 Leu，具有抗 AOPPs 及 CHDs 兩種藥劑類型之特性(Zagnitko *et al.* 2001, Délye *et al.* 2002)。Délye *et al.* (2002, 2004)報導澳洲地區之 *A. myosuroides* 亦發生 ACCase 之胺基酸於敏感植株為 ^{2041}Ile，但抗性生物型改變為 Asn 者，且此變異只具有抗 AOPPs 藥劑之特性，對 CHDs 藥劑仍敏感，可能由於不同地區藥劑篩選壓力造成抗性族群遺傳質之差異。

(2)解毒作用

小麥之 AOPPs 藥劑之抗性株可將藥劑快速經由水解及 arylhydroxylation 作用為無毒化合物，主要機制為植體內 P450 使 diclofop 改變為環狀含羥基之 diclofop，再快速與葡萄糖形成不活化型式之葡萄糖結合物(Romano *et al.* 1993)。英國的義大利黑麥草於 1993 年起，發現 ACCase 抑制劑的抗性生物型，經由 ACCase 及 GST 酵素活性分析結果顯示，藥劑可被部份義大利黑麥草族群代謝，其抗性可能為一種解毒機制 (Cocker *et al.* 2001)。

(3)ACCase 酵素大量生產

強生草(johnsongrass)之抗性及敏感植株對禾草類除草劑之 ACCase I_{50} 值皆相同，但是抗性株 ACCase 比活性 (specific acticity)為敏感植株的 2-3 倍，作者推測其抗性機制為 ACCase 大量生產所致(Bradely *et al.* 2001)。

5.EPSPS 抑制劑之抗性機制

目前市售除草劑僅嘉磷塞屬於 EPSPS 酵素抑制劑，嘉磷塞為全球使用最普遍的萌後除草劑，但在上市使用後約 20 年才出現抗藥性問題。抗性雜草最早於 1996 年發生在澳洲地區的黑麥草 (*Lolium rigidum*)，之後陸續於美洲、南非、馬來西亞及台灣等地，出現抗性之義大利黑麥草、牛筋草、加拿大蓬、美洲假蓬及車前草(*Plantago lanceolata*)等 6 種雜草之生物型(Heap 2004)。

嘉磷塞之抗藥機制有四種類型：

(1)吸收轉運之阻礙

經由 ^{14}C 標示嘉磷塞測定結果顯示，birdfoot trefoil (*Lotus corniculatus* L.)、 field bindweed (*Convolvulus arvensis* L.)、hemp dogbane (*Apocymum cannabinum* L.)及鵝觀草(quackgrass; *Agropyron repens* Beauv.)等雜草，高度耐藥特性主要原因為藥劑於植體之吸收及轉運受阻之故 (Boerboom 1990, DeGennaro and Weller 1984, Klevorn and Wyse 1984, Wyrill and Burnside 1976)。一般而言，嘉磷塞進入植物體內大都經由韌皮部(phloem)輸送到莖頂，然而嘉磷塞於抗性黑麥草的轉運主要位於木質部

(xylem)，造成成熟葉片比生長點部位累積較多藥液，因此形成抗性(Lorraine-Colwill *et al.* 2001)。由於加拿大蓬抗性及敏感植株噴施嘉磷塞後皆會造成莽草酸(shikimic acid)含量的增加，因此推測抗性植株的 EPSPS 亦為對嘉磷塞敏感之酵素，而加拿大蓬的抗性可能與藥劑於植體內的轉運與分布有關，其作用機制仍不明確，但可能由一顯性基因控制其抗藥性(Heck *et al.* 2002, Feng *et al.* 2004)。

(2)EPSPS 酵素大量形成

嘉磷塞抗性研究初期，於細胞株培養基中添加少量藥劑，再於存活細胞繼代培養，經由逐漸增加藥量而篩選出具抗嘉磷塞的細胞株，其中矮牽牛、番茄、胡蘿蔔、菸草及 *Corydalis sempervirens* 抗性細胞的 EPSPS 活性分別增加 8.5、8、30、20 及 10 倍，主要原因為 EPSPS 基因增幅及 EPSPS 酵素含量增加之故(Nafziger *et al.* 1984, Smith *et al.* 1986, Steinrüchen *et al.* 1986, Hollander-Czytko *et al.* 1992, Goldsbrough *et al.* 1990)，此抗性現象主要發生於嘉磷塞壓力下的結果，一但將藥劑移除，其抗性會逐漸遞減，無法於田間栽培環境下長期具有抗藥特性(Bradshaw *et al.* 1997)。

(3)EPSPS 轉錄速率增加

Corydalis sempervirens 之耐性細胞，其 EPSPS 酵素含量增加之原因為 EPSPS 基因進行轉錄速率(transcription rate)增加之故(Hollander-Czytko *et al.* 1992)，黑麥草抗性植株 EPSPS mRNA 之表現量為敏感植株之 2~3 倍(Baerson *et al.* 2002a)。華九頭獅子草耐性機制亦與 EPSPS 轉錄速率增強有關(Yuan *et al.* 2002)。

(4)EPSPS 酵素與嘉磷塞親和力降低

馬來西亞與台灣地區的牛筋草陸續於 1997 及 2001 年發生嘉磷塞抗性生物型，抗性原因主要為 EPSPS 發生變異，敏感植株 ^{319}C 鹼基改變為 G 或 T，經轉譯後敏感植株胺基酸 ^{106}Ser，於馬來西亞及台灣抗性株分別改變為 ^{106}Pro 及 ^{106}Ala，造成 EPSPS 與嘉磷塞鍵結之親和力降低，因此產生抗性(袁等 2005b, Baerson *et al.* 2002)。

6.細胞分裂抑制劑之抗性機制

細胞分裂抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：二硝酸苯胺(dinitroanilines)，例如施得圃(pendimethalin)，三福林(trifluralin)；氨基甲酸(carbamates)，例如亞速爛(asulam)，pyridines，汰硫草(dithiopyr)；benzoic acid，例如除草寧(DCPA)：phosphoroamidates，例如 butamiphos；benzamides，例如 pronamide。二硝酸苯胺類藥劑抗性的牛筋草最早於 1972 年發生於美洲。至 2004 年 9 月止，有絲分裂抑制劑的抗性雜草已有 10 種，包括稗草、黑麥草、野燕麥及 *Alopecurus myosuroides* 等(Heap 2004)。

牛筋草抗性生物型對二硝酸苯胺藥劑之耐性為敏感型的 60 倍，主要原因為抗性牛筋草 α-微管蛋白(α-tubulin)基因有 3 處鹼基改變，由於甲基化之 cytosine 發生自發性去胺作用(deamination)使 ^{715}cytosine 改變為 thyamine，使其編碼的胺基酸 ^{239}Thr 改變為 IIe(Anthony *et al.* 1998)。由於 ^{239}Thr 於 tubulin 鄰近於與 microtubulin profilament mononer 的作用位置，因此改變 Thr 為 IIe，造成藥劑與

tubulin 的親和力降低 60 倍(Yamamoto *et al*. 1998)。α-微管基因之 ^{24}Tyr 改變為 His 以及 ^{268}Met 改變為 Thr，由於可略為改變疏水特性，使得 α-微管蛋白質形成二聚體(dimmer)，穩定度可增加 60 倍(Richard *et al*. 1999)。黑麥草經 ^{14}C-三福林藥劑測定結果，抗感植株對藥劑的吸收及轉運無明顯差異，大部份藥劑累積於根部，目前其抗性機制仍不明確(McAlister *et al*. 1995)。

7.多重抗性(multiple resistance)

黑麥草、野燕麥、狗尾草、稗草、牛筋草、地膚、加拿大蓬及 redroot pigweed 等抗藥性問題嚴重的雜草，皆存在多重抗性現象。黑麥草普遍分布於澳洲南部，且常呈高密度族群，即使誘發頻率很低，仍有少數個體具有抗性基因。植株間授粉亦可混合抗性基因，因此，存活植株具有不同抗性機制，再經由不同除草劑噴施，即可快速篩選出多重抗性植株。因此除了人為之篩選以外，植株生理特性亦為造成多重抗性之重要因素。雜草經由增加代謝能力之抗性，效率一般低於經由作用點變異產生抗性者，但可同時抵抗多種藥劑之傷害，例如黑麥草經由噴施伏寄普產生抗性後，對 chlorosulfuron (ALS 抑制劑)亦可產生抗性，且抗 chlorosulfuron 生物型之族群大於抗伏寄普者(Christopher *et al*. 1991, Cotterman and Saari 1992)。黑麥草對硫醯尿素類藥劑之抗性，是由於 P450 對藥劑發生氧化作用之故(Christopher *et al*. 1994)。目前黑麥草族群可抗 16 種藥劑，影響 11 個藥劑作用位置，其中 SLR 31 及 VLR 69 品系分別抗 11 及 8 種藥劑(Tardif *et al*. 1997, Prado *et al*. 1997)，主要抗性機制可能有 4 種：包括抗性酵素、目標酵素之改變、解毒代謝以及膜系非極性化(membrane depolarization)傷害之復原等。此類多重抗性機制並不常見於其他植物，因為抗性發生的速度，受許多因素之影響，包括族群中抗性基因之誘導頻率、被處理植株之個體數量、選拔壓力之時間長短與頻率及植株繁殖系統等(Maxwell and Mortimer 1994)。一旦雜草發生多重抗性，可使用的有效藥劑種類則受限，防除難度高，需配合其他非藥劑的管理方法，才可有效防除。

五、抗性雜草之管理策略及方法

防止抗性雜草發生之原則為減少藥劑選拔壓力，需考量栽培系統、用藥方式及雜草管理層面之整體規劃。除草劑使用之原則可區別為三種：(1)輪流使用不同作用機制之除草劑。(2)混合使用不同作用機制之除草劑。(3)使用殘效其較短之藥劑以及避免過量使用藥劑，以免產生藥劑之選拔壓力。混用除草劑可增加殺死雜草之效果，亦可經由對植物不同作用位置之抑制效果，達成防除抗性生物型的目的。一般雜草自然突變形成抗性生物型之機率為 10^{-5}，混用不同作用機制藥劑，而產生雙抗突變之機率約為 10^{-15}，顯示多重抗性發生的可能性極低(Wrubel and Gressel 1994)。有效混合用藥之考量，包括可防除相同類別雜草之藥劑，以及具有不同抗性機制之藥劑。

(一)如何防止或延緩抗性雜草之發生

可採行之做法如次: (1)輪用除草劑:

依據HRAC分為18類型作用機制之除草劑(A-Z)，安排輪流施用藥劑。(2)使用殘效其較短之藥劑。(3)噴施除草劑之後監測田區狀態：觀察田間雜草於噴藥前後草相的變化，發現無法防除者立即消除。(4)作物輪作：選用不同栽種季節的作物、不同推薦藥劑的作物或不同雜草管理方法的作物。(5)維繫農具清潔，防止雜草種子經農具而散播他處。及(6)採用綜合防制法：配合非化學方法之管理，包括耕耘、人工或機械除草及覆蓋等方法(Holt 1992)。

(二)抗性雜草之管理方法

根據各種雜草管理方式產生雜草抗性之風險評估(表 5)，在抗性雜草之管理上，主要之原則包括下列七點: (1)輪用除草劑:依據 HRAC 分為 18 類型作用機制之除草劑(A-Z)，安排輪流施用藥劑。(2)混用不同作用機制之除草劑，但需兼顧全面防除之效果及降低用藥劑量，方可避免成本增加。(3)避免抗性雜草產生種子:種子形成前即防除。(4)隔離式栽培：確保 90%以上之雜草防除效果，降低雜草於田區間之移動。(5)採用休耕方式降低抗性雜草擴散。(6)維持農具清潔，防止雜草種子經農具而散播他處。及(7)監控抗性雜草之發生：管理田區內雜草種子庫、記錄除草效果等。

六、結語

除草劑抗性之發生源於藥劑的作用模式，由於作物田施用化學性除草劑為一種違反自然界生物多樣性法則之操作，因此大自然回報以抗性草的發生。全球抗性問題大量增加且日趨複雜，雜草之抗性機制有二型式，一為排除性之抗性，包括吸收、轉運、隔離及代謝等方式，另一為改變目標酵素作用位置之抗性，包括目標酵素之基因變異造成之作用位置改變、目標酵素大量形成以及目標基因轉譯作用速率增加。一種雜草

表 5. 各種雜草管理方式產生雜草抗藥性之風險評估(摘自 Valverde *et al.* 2000)。

管理方式	抗藥性風險		
	低	中	高
混用藥劑或輪作	二種作用機制	二種作用機制	一種作用機制
作物栽培系統	栽培方法	栽培法及化學法	化學法
雜草防除方法	機械法及化學法		
每季使用相同作用機制之藥劑	一次	二次以上	多次
耕作系統	輪作	偶用輪作	無輪作
抗性之作用機制	未知	有限	普遍
雜草繁殖力	低	中等	高
近三年之防制效果	好	不佳	差

可能對一種藥劑具有多種抗性機制，例如抗巴拉刈之美洲假蓬及加拿大蓬，不僅抗氧化酵素含量增加，亦可能伴隨藥液快速被隔離之機制。此外一種雜草之生物型亦可能同時對多種藥劑具抗性，例如黑麥草有可抗 16 種藥劑，涉及之抗性機制有 4 種以上。因此，欲發展理想之管理策略，基本原則為減少藥劑選拔壓力，經由對抗性機制之了解，慎選輪用或混用之除草劑類別。同時，應當配合作物栽培方式、時期及非化學藥劑的雜草管理，兼顧經濟效益及生態保育的理念，方可建立有效防止或延遲雜草抗藥性發生的綜合管理策略。

七、參考文獻

袁秋英、蔣慕琰。2001。華九頭獅子草對嘉磷塞之反應。植保會刊 43: 29-38。

袁秋英、謝玉貞、蔣慕琰。2005a。牛筋草(*Eleusine indica*)對嘉磷塞抗藥性反應之測定。植保會刊(已接受)。

袁秋英、謝玉貞、蔣慕琰。2005b。臺灣抗嘉磷塞牛筋草－標的酵素 EPSP synthase 基因選殖及抗藥性之分子鑑定。植保會刊(已接受)。

蔣永正、蔣慕琰、朱德民。1994。臺灣野塘蒿(*Erigeron sumatrensis*)對巴拉刈(paraquat)抗藥性之研究。中華民國雜草學會會刊 15:1-19。

Anthony, R.G., T.R. Waldin, J.A. Ray, S.W.J. Bright and P.J. Hussey. 1998. Herbicide resistance caused by spontaneous mutation of the cytoskeletal protein tubulin. Nature 39:260-263.

Baerson, S.R., D.J. Rodriguez, M. Tran, Y. Feng, N.A. Biest and G.M. Dill. 2002. Glyphosate-resistant goosegrass. Identification of a mutation in the target enzyme 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase. Plant Physiol. 129:1265-75.

Bettini, P., S. McNally, M. Sevignac, H. Darmency, J. Gasquez and M. Dron. 1987. Atrazine resistance in *Chenopodium album.* Plant Physiol. 84:1442-1446.

Boerboom, C.M., D.L. Wyse and D.A. Somers. 1990. Mechanism of glyphosate tolerance in birdsfoot trefoil (*Lotus corniculatus*). Weed Sci. 38:463-467.

Bradley, K.W., J. Wu, K.K. Hatzios and E.S. Hagood. 2001. The mechanism of resistance to aryloxyphenoxypropionate and cylohexanedione herbicides in a Johnson grass biotype. Weed Sci. 49:477-484.

Bradshaw, L.D., S.R. Pagette, S.L. Kimball and B.H. Wells. 1997. Perspectives on glyphosate resistance. Weed Technol. 11:189-198.

Burnet, M.W.M., B.R. Loveys, J.A.M. Holtum and S.B. Powles. 1993a. A mechanism of chlorotoluron resistance in *Lolium rigidum.* Planta 190:182-189.

Burnet, M.W.M., B.R. Loveys, J.A.M. Holtum and S.B. Powles. 1993b. Increased detoxification is a mechanism of simazine resistance in *Lolium rigidum*. Pestic. Biochem. Physiol. 46:207-218.

Christophe, D., X.Q. Zhang, C. Chalopin, S. Michel and S.B. Powles. 2003. An isoleucine residue within the carboxyl-transferase domain of multidomain acetyl-coenzyme a

carboxylase is a major determinant of sensitivity to aryloxyphenoxypropionate but not to cyclohexanedione inhibitors. Plant Physiol. 132(3): 1716-1723.

Cocker, K.M., D.S. Northcroft, J.O. Coleman and S.R. Moss. 2001. Resistance to ACCase-inhibiting herbicides and isoproturon in UK populations of *Lolium multiflorum*: mechanisms of resistance and implications for control. Pest Manage. Sci. 57(7):587-97.

Cotterman, J.C. and L.L. Saari. 1992. Rapid metabolic inactivation is the basis for cross resistance to chlorosulfuron in diclofop-methyl resistantrigid ryegrass (*Lolium rigidum*). Pest. Biochem. Physiol. 43:182-192.

Cummins, I., D.J. Cole and R. Edwards. 1999. A role for glutathione transferases functioning as glutathione peroxidases in resistance to multiple herbicides in black-grass. Plant J. 18:285-292.

DeGennaro, F.P. and S.C. Weller. 1984. Differential susceptibility of field bindweed (*Convolvulus arvensis*) biotype to glyphosate. Weed Sci. 32:472-476.

Dekker, J. and S.O. Duke. 1995. Herbicide resistant field crop. Adv. Agron. 54:69-116.

Délye, C., É. Calmès and A. Matéjicek. 2002. SNP markers for black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds.) genotypes resistant to acetyl CoA-carboxylase inhibiting herbicides. Theor. Appl. Genet. 104: 1114–1120

Délye, C., C. Straub., A. Matéjicek and S. Michel. 2004. Multiple origins for black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds) target-site-based resistance to herbicides inhibiting acetyl-CoA carboxylase. Pest Manage. Sci. 60(1):35-41.

Denis M.-H. and S. Delrot. 1993. Carrier-mediated uptake of glyphosate in broad bean (*Vicia faba*) via a phosphate carrier. Physiol. Plant. 87: 569–575

Devine, M.D., S.O. Duke and C. Fedkte. 1993. Herbicide translocation. Biochemistry and Physiology of Herbicide Action. p.67–94. Prentice Hall, New Jersey.

Diebold, R.S., K.E. McNaughton, E.A. Lee and F.J. Tardif. 2003. Multiple resistance to imazethapyr and atrazine in Powell amranth (*Amaranthus powellii*). Weed Sci. 51:312-318.

Duke, S.O., A.L. Christy, F.D. Hess and Z.S. Holt. 1991. Herbicide-Resistant Crops. Comments from CAST 1991-1, CAST, Ames, IA.

Dumont, M. and F.J. Tardiff. 2002. Resistance to linuron in a Powell amaranth population. Weed Sci. Abstr. 42:49-50.

Eberlein, C.V., M.J. Guttieri, P.H. Berger, J.K. Fellman, C.A. Mallory-Smith, D.C. Thill, R.J. Baerg and W.R. Belkmap. 1999. Physiological consequences of mutation for ALS- inhibitor resistance. Weed Sci. 47:383-392.

Feng, P.C.C., M. Tran, T. Chiu, R.D. Sammons, R.D. Sammons, G.R. Heck and C.A. Cajacob. 2004. Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza Canadensis*): retention, uptake, translocation, and metabolism. Weed

Sci. 52(4): 498-505.

Foes, M.J., L. Liu, G. Vigue, E.W. Stoller, L.M. Wax and P.J. Trane. 1999. Akochia (*Kochia scoparia*) biotype resistant to triazine and ALS-inhibiting herbicides. Weed Sci. 47:20-27.

Fuerst, E.P. and K.C. Vaughn. 1990. Mechanism of Paraquat resistance. Weed Technol. 4:150-156.

Goldsbrough, P.B., E.M. Hatch, B. Huang, W.G. Kosinki, W.E. Dyer, K.M. Hermann and S.C. Weller. 1990. Gene amplification in glyphosate tolerant tobacco cells. Plant Sci. 72:53-62.

Gray, J.A., N.E. Balke and D.E. Stoltenberg. 1996. Increased glutathione conjugation of atrazine confers resistance in a Wisconsin velvetleaf (*Abutilon theophrasti*)biotype. Pestic. Biochem. Physiol. 55:157-171.

Gronwald, J.W., R.N. Anderson and C. Yee. 1989. Atrazine resistance in velvetleaf (*Abutilon theophrasti*)due to enhanced atrazine detoxification. Pestic. Biochem. Physiol. 34:149.

Gronwald, J.W., C.V. Eberlein, K.J. Betts, R.J. Baerg, N.J. Ehlke and D.L. Wyse. 1992. Mechanism of diclofop resistance in an Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.) biotype. Pestic. Biochem. Physiol. 44: 126-139.

Halasz, K., V. Soos, B. Jori, I. Racz, D. Lasztity and Z. Szigeti. 2002. Effect of transporter inhibitors on paraquat resistance of horsweed (*Conyza Canadensis* (L.) Cronq). p.23-24. *In*: Proceedings of the 7th Hungarian Congress on Plant Physiology. Hungary.

Harper, D.B. and B.M. Harvey. 1978. Mechanism of paraquat tolerance in perennial ryegrass. II. Role of superoxide dismutase, catalase and peroxidase. Plant Cell Environ. 1:211-215.

Hart, J.J., J.M. DiTomaso, D.L. Linscott and L.V. Kochian. 1992. Characterization of the transport and cellular compartmentation of paraquat in intact maize seedlings. Pest. Biochem. Physiol. 43:212-222.

Heap, I.M. 2004. International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Online Internet. Sep 1, 2004. Available at www.weedscience.com.

Heap, I.M. and R. Knight. 1982. A population of ryegrass tolerant to herbicide diclofop-methyl. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 48:156.

Heck, G.R., S.Y. Chen, T. Chiu, P. Feng, J. Juang, C.S. Hubmeir, Y. Qi and R.D. Sammons. 2002. Ongoing investigations into glyphosate resistant horseweed: resistant mechanisms studies. North Central Weed Sci. Soc. Abstr. 57: Adenum. North Central Weed Sci. Soc., Champaign, IL.

Hilton, H.W. 1957. Herbicide tolerance strains of weeds. Hawaiian Sugar Plant. Assoc. Annu. Rep. p.69.

Hirschberg, L. and L. McIntosh. 1983. Molecular basis of herbicide resistance in *Amaranthus hybridus*. Science 222:1346-1349.

Hirschberg, J., A. Bleeckes, D.J. Kyle, L. McIntosh and C.J. Arntzen. 1984. The molecular basis of triazine resistance in higher plant chloroplasts. Z. Naturforch. 39c:412-419.

Hollander-Czytko, H., I. Sommer and N.

Amrhein. 1992. Glyphosate tolerance of cultured *Corydalis sempervirens* cells is acquired by an increased rate of transcription of 5-enolpyruvylshikimate 3-phosphate synthase as well as by a reduced turnover of the enzyme. Plant Mol. Biol. 20:1029-1036.

Holt, J.S. 1992. History of identification of herbicide resistant weeds. Weed Technol. 6:615-620.

Itoh, K. and M. Miyahara. 1984. Inheritance of paraquat resistance in *Erigeron philadelphicus* L. Weed Res. 29:301-307.

Klevorn, T.B. and D.L. Wyse. 1984. Effect of leaf girdling and rhizome girdling on glyphosate and photoassimilate distribution in quackgrass (*Agropyron repens*). Weed Sci. 32:402-407.

Kuk, Y.I., H.I. Jung, O.D. Kwon, D.O. Lee, N.R. Burgos and J.O. Guh. 2003. Sulfonylurea herbicide-resistant *Monochoria vaginalis* in Korean rice culture. Pest Manag Sci. 59(9): 949-61.

Lamoureux, G.L. and D.G. Rusness. 1989. The role of glutathione and glutathione S- transferases in pesticide metabolism, selectivity, and mode of action in plants and insects. p.153-196. *In*: Glutathione: Chemical, Biochemical and Medical Aspects, Vol. III. Series: Enzymes and Cofactors. D. Dolphin, R. Poulson and O. Avranovic, eds. John Wiley & Sons, New York.

Leach, G.E., M.D. Devine, R.C. Kirkwood and G. Marshall. 1995. Target enzyme-based resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors in *Eleusine indica*. Pest. Biochem. Physiol. 51: 129-136.

Lehoczki, E., G. Laskay, I. Gaal and Z. Szigeti. 1992. Mode of action of paraquat in leaves of paraquat-resistant *Conyza canadensis* (L.) Cronq. Plant Cell Environ. 15:531-539.

Loos, M.A. 1975. Phenoxyalkanoic acids. In: Herbicides--Chemistry, Degradation, and Mode of Action, Vol. 1, 2d ed. P.C. Kearney and D.D. Kaufman, eds. Marcel Dekker, New York,

Lorraine-Colwill, D.F., C. Preston, S.B. Powles and T.R. Hawkes. 2001. Glyphosate-resistant Lolium rigium-the search for the resistance mechanism. Weed Sci. Soc. Amer. Abstr. 41:95.

McAlister, F.M., J.A.M. Holtum and S.B. Powles. 1995. Dinitroaniline herbicide resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). Weed Sci.. 43:55-62.

Mengistu, L.W., G.W. Mueller-Warrant, A. Liston and R.E. Barker. 2000. *psbA* mutation (valine (219) to isoleucine)in *Poa annua* resistant to metribuzin and diuron. Pest. Manage. Sci. 56:209-217.

Nafziger, E.M., J.M. Wildholm, H.C. Steinrücken and J.L. Killmer. 1984. Selection and characterization of a carrot cell line tolerance to glyphosate. Plant Physiol. 76: 571-574.

Neighbors, S. and L.S. Privalle. 1990. Metabolism of primisulfuron by barnyard grass. Pest. Biochem. Physiol. 37:145-153.

Nikolskaya, T., O. Zagnitko, G. Tevzadze, R. Haselkorn and P. Gornicki. 1999. Herbicide sensitivity determinant of wheat plastid acetyl-CoA carboxylase is located in a 400 amino-acid fragment of the carboxyltransferase domain.

Proc Natl Acad Sci USA 96: 647–651.

Norman, M.A., E.P. Fuerst, R.J. Smeda and K.C. Vaughn. 1993. Evaluation of paraquat resistance mechanisms in *Conyza.* Pest. Biochem. Physiol. 46:236-249.

Osuna, M.D., A.J. Fischer and R.D. Prado. 2003. Herbicide resistance in Aster squamatus conferred by a less sensitive form of acetolactate synthase. Pest Manage. Sci. 59(11):1210-6.

Patzoldt, W.T., B.S. Dixon and P.J. Tranel. 2003. Triazine resistance in *Amaranthus tuberculatus* (Moq) Sauer that is not site-of action mediated. Pest Manage. Sci. 59(10):1134-1142.

Polos, E., J. Mikulas and Z. Szigeti. 1988. Paraquat and atrazine co-resistance in *Conyza canadensis*. Pest. Biochem. Physiol. 30: 142-154.

Prado, R.D., J. Jorrín and L. García-Torres. 1997. Cytochrome P450 endowed herbicide metabolism. p.101-108. *In*: Weed and crop resistancd to herbicides. Published by Kluwer Academic, Netherlands.

Preston, C., J.A.M. Holtum and S.B. Powles. 1992. On the mechanism of resistance to paraquat in Hordeum leporinum: Delay inhibition of photosynthetic O_2 evolution after paraquat application. Plant Physiol. 100:630-636.

Pyon, J.Y., R.Z. Piao, S.W. Roh, S.Y. Shin and S.S. Kwak. 2004. Differential levels of antioxiants in paraquat-resistant and susceptible *Erigeron canaensis* biotypes in Korea. Weed Biol. Manage. 4:75-80.

Radosevich, S.R., K.E. Steinback and C.J. Arntzen. 1979. Effect of photosystem II inhibitors on thylakoid membranes of two common groundsel (*Senecio vulgaris*) biotypes. Weed Sci. 27:216-218.

Romano, M.L., G.R. Stephenson, A. Tal and J.C. Hall. 1993. The effect of monoxygenase and glutathione S-transferase inhibitors on the metabolism of diclofop methyl and fenoxaprop-ethyl in barley and wheat. Pestic. Biochem. Physiol. 46:181-189.

Ryan, G.F. 1970. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. Weed Sci. 18:614-616.

Saari, L.L., J.C. Cotterman, W.F. Smith and M.M. Primiani. 1992. Sulfonylurea herbicide resistance in common chickweed, perennial ryegrass, and Russian thistle. Pest. Biochem. Physiol. 42:110-118.

Shaaltiel, Y.A. and J. Gresel. 1985. Mechanism of paraquat tolerance in *Conyza bonariensis* and *Lolium perenne*. Phytoparasitica 13:232.

Shaaltiel, Y.A., P. Glazer, F. Biocion and J. Gressel. 1988. Cross tolerance to herbicidal and environmental oxidants of plant biotypes tolerant to paraquat, sulfurdioxide, and ozone. Pest. Biochem. Physiol. 31:13-23.

Shimabukuro, R.H. 1985. Detoxification of herbicides. p 215-240. *In*: Weed Physiology: Herbicide Physiology, Vol. II. SO Duke, ed. CRC Press, Boca Raton, FL, USA,

Sibony, M. and B. Rubin. 2003. Molecular basis for multiple resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides and atrazine in *Amaranthus blitoides* (prostrate pigweed). Planta

216(6):1022-7.

Smith, C.M., D. Pratt and G.A. Thompson. 1986. Increased 5-enolpyruvylshikimic acid 3-phosphate synthase activity in a glyphosate-tolerant variant strain of tomato cells. Plant Cell Rep. 5:298-301.

Solymosi, P. and E. Lehoczki. 1989. Co-resistance of atrazine-resistant *Chenopodium* and *Amaranthus* biotypes to other photosystem II inhibiting herbicides. Z Naturforsch 44c:119-127.

Stegink, S.J. and K.C. Vaughn. 1988. Norflurazon (SAN-9789) reduced abscisic acid levels in cotton seedlings: A glandless isoline is more sensitive than its glanded counterpart. Pest. Biochem. Physiol. 31:269-275.

Steinrücken, H.C., A. Schulz, N. Amrhein, C.A. Porter and R. Fraley. 1986. Overproduction of 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase in a glyphosate-tolerant *Petunia hybrida* cell line. Arch. Biochem. Biophys. 224: 169-178.

Switzer, C.M. 1957. The existence of 2,4-D resistant strains of wild carrot. Proceed. North Eastern Weed Control Conf. 11: 315-318.

Szigeti, Z. and E. lehoczki. 2003. A review of physiological and biochemical aspects of resistance to atrazine and paraquat in Hungarian weeds. Pest. Manage. Sci. 59(4):451-458.

Tranel, P.J. and T.R. Wright. 2002. Resistance of weeds to ALS- inhibiting herbicides: What have we learned？ Weed Sci. 50:700-712.

Valverde, B.E., C.R. Riches and Z.C. Casely. 2000. Prevention and management of herbicide resistant weeds in rice: Experiences from Central America with *Echinochloa colona*. Weed Sci. 48:695-700.

Vaughn, K.C. 2000. Paraquat resistance in hairy fleabane is due to changes in cation binding sites in the cell wall. Weed Sci. Soc. Am. Abst. 40:63-64.

Volenberg, D. and D. Stoltengerg. 2002. Altered acetyl CoA carboxyloase resistance to clethodim, fluazifop and sethoxydim in *Setaria faberi and Digitaria sanguinalis*. Weed Res. 42: 342-350.

Wrubel, R.P. and Z. Gressel. 1994. Are herbicide mixtures useful for delaying the rapid evaluation of resistance？ A case study. Weed Technol. 8:635-648.

Wyrill, J.B. and O.C. Burnside. 1976. Absorption, translocation and metabolism of 2,4-D and glyphosate in Common Milkweed and Hemp Dogbane. Weed Sci. 24(6):557-566.

Ye. B. and J. Gressel. 2000. Transient, oxidant-induced antioxidant transcript and enzyme levels correlate with greater oxidant-resistance in paraquat-resistant *Conyza bonariensis*. Planta 211:50-61.

Yu, Q., A. Cairns and S.B. Powles. 2004. Paraquat resistance in a population of *Lolium rigidum*. Func. Plant Biol. 31(3):247-254.

Yuan, C.I., C.M. Chiang and Y.M. Chen. 2002. Triple mechanisms of glyphosate-resistance in a naturally occurring glypbosate-resistant plant *Dicliptera chinensis*. Plant Sci. 163:543-554.

Zagnitko, O., J. Jelenska, G. Tevzadze, R.

Haselkorn and P. Gornicki. 2001. An isoleucine/leucine residue in the carboxyltransferase domain of acetyl-CoA carboxylase is critical for interaction with aryloxyphenoxypropionate and cyclohexanedione inhibitors. Proc Natl. Acad. Sci. USA 98: 6617–6622.